

Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical



All the contents of this journal, except where otherwise noted, is licensed under a Creative Commons Attribution License. Fonte:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037-86821988000200008&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 07 nov. 2017.

REFERÊNCIA

COSTA, Jackson Maurício Lopes et al. Leishmaniose causada por *Leishmania viannia braziliensis* (Lvb) um caso de evolução atípica. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, Uberaba, v. 21, n. 2, p. 71-73, abr./jun. 1988. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037-86821988000200008&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 07 nov. 2017. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0037-86821988000200008>.

RELATO DE CASO

LEISHMANIOSE CAUSADA POR *LEISHMANIA* *VIANNIA BRAZILIENSIS*. (Lvb) UM CASO DE EVOLUÇÃO ATÍPICA

Jackson Maurício Lopes Costa¹, Kyola Costa Vale¹, Flávio França¹,
Ednaldo L. Lago², Albino V. Magalhães¹, Phillip D. Marsden¹ e
Raimunda N. Sampaio¹.

Os autores relatam o caso de uma criança portadora de Leishmaniose Tegumentar Americana causada por Leishmania braziliensis braziliensis que foi infectada durante a amamentação, desenvolvendo lesão infiltrativa e nodular nos lábios, com posterior disseminação para os seios da face, fossas nasais e pavilhão auricular e cuja evolução clínica pós-terapêutica caracterizou-se por períodos sucessivos de regressão e de reativação da lesão. Enfatizam a gravidade do caso, e as dificuldades terapêuticas com a utilização dos antimoniais pentavalentes, antimoniato-N-metil glucamina (Glucantime) e o stibogluconato de sódio (Pentostam).

Palavras-chaves: *Leishmania viannia braziliensis*. Amamentação.

A evolução clínica da leishmaniose tegumentar americana causada por *Leishmania vianna braziliensis* (Lvb) é imprevisível, pois observa-se desde a cura espontânea ou quando tratada com doses mínimas de antimoniais, até a ausência de resposta com doses elevadas do mesmo medicamento^{3 4 10}.

Recentemente, Marsden e cols⁷ observaram 2 casos provenientes da região de Corte de Pedra – Valença – Bahia, cujo local de comprometimento era a região mamilar e aréola da mama dos pacientes. Um dos casos, LTB 0324, era do sexo feminino e encontrava-se em período de amamentação; sua filha (TTB 0311) recém nascida contraiu na mesma época uma lesão infiltrativa e nodular nos lábios (superior e inferior), sugerindo aos autores a possibilidade de a criança ter contraído a infecção pelo contato íntimo do mamilo doente de sua mãe com seu lábio, durante a amamentação. No presente trabalho relatamos a evolução clínica desta criança.

RELATO DO CASO

LTB 0311 (Figura 1), D.S paciente do sexo feminino, 4 anos de idade, procedente da Fazenda Julião, Corte de Pedra – Bahia, data do cadastro 05.03.83.

Início da doença em fevereiro de 1983, a criança apresentava 2 meses de vida com história de



Fig. 1 – LTB. 0311. Paciente em uma das fases de remissão da doença, persistindo infiltrado labial, fossas nasais e pavilhão auricular.

que sua genitora era portadora de uma lesão leishmaniótica na aréola e mamilo da mama direita e que a criança estava sendo amamentada em ambas as mamas. A mesma neste período, desenvolveu uma lesão infiltrativa e nodular no lábio superior e inferior, com dimensões de 2,5 x 2,5 cm que dificultava a amamentação.

Exame físico: bom estado geral, presença de lesão infiltrativa e nodular no lábio superior e inferior.

Suporte Financeiro do USPITS Grant AI 16282-04

1. Núcleo de Medicina Tropical e Nutrição – Universidade de Brasília – UnB.

2. Superintendência de Campanhas de Saúde Pública (SUCAM). Ministério da Saúde.

Recebido para publicação em 11/3/88.

Exames laboratoriais realizados: intradermorreação de Montenegro (IDRM) negativa; esfregaço positivo; inoculação em hamster *Mesocricetus auratus* positivo; histopatologia (padrão de reação exsudativa com celularidade mista), caracterizando-se por uma presença de infiltração celular histiolinfoplasmocitária de moderada intensidade com proporções celulares equivalentes; foram observados escassos parasitos na lesão, não havendo sinais de necrose ou reação granulomatosa concomitante. Caracterização por anticorpos monoclonais Lvb, reação de imunofluorescência indireta com título de 320. Iniciada terapêutica com Glucantime na dose de 28mg/Sb^v/kg em 4 séries de 6 dias, com intervalos de 10 dias para cada série.

Evolução do caso: 3 meses após início do tratamento a criança encontrava-se clinicamente curada, permanecendo assim por 9 meses quando recidivou a lesão, apresentando características similares da lesão inicial. Reiniciado o tratamento com Glucantime 28mg/Sb^v/kg/dia por 10 dias em 3 séries, ao término das quais a criança não apresentou melhora. A terapêutica foi mudada para stibogluconato de sódio (Pentostam) 10mg/Sb^v/kg durante 20 dias contínuos. Essa medicação foi usada no Posto Médico da Corte de Pedra sob supervisão, não alterando o aspecto da lesão.

Em seguida, a paciente foi transferida para a Unidade de Pediatria do Hospital Docente Assistencial da Universidade de Brasília em estado grave. Apresentava lesão infiltrativa e nodular comprometendo os lábios superior e inferior, cúpula externa das fossas nasais, seios da face e pavilhão auricular. Foi reiniciada a terapêutica com stibogluconato de sódio (Pentostam) 20mg/Sb^v/kg durante 30 dias. Como intercorrência hospitalar, a criança desenvolveu processo broncopneumônico, com febre, dor torácica, expectoração purulenta, dispnéia, tendo alta hospitalar após o tratamento, a pedido dos familiares, clinicamente melhorada, porém apresentando persistência da lesão infiltrativa nos lábios e face.

Após 6 meses houve reativação das lesões, com emagrecimento, ficando a criança em estado grave. Reiniciada a terapêutica com Glucantime 28mg/Sb^v/kg por 10 dias em 3 séries, não melhorando o estado geral da criança. Exame otorrinolaringológico evidenciou ausência de destruição ou perfuração do septo nasal, apenas infiltrado mucoso com secreção abundante no local.

A criança foi internada no Hospital Santa Rosa da cidade de Valença - Bahia, usando como medicação Glucantime 17mg/Sb^v/kg durante 20 dias contínuos. Obteve alta hospitalar, clinicamente melhorada, com infiltrado nos lábios, face e pavilhão auricular, permanecendo a lesão estacionária durante 4 meses. Em janeiro de 1987, a criança foi novamente biopsiada sendo que a histopatologia apresentava infiltrado

celular ainda com moderada intensidade, mais diferindo da anterior por acentuada plasmocitose e presença de granulomas desorganizados dispersos. Durante a última avaliação em maio/87, a criança encontrava-se clinicamente curada, lesões totalmente cicatrizadas, com os seguintes exames laboratoriais: IDRM (Positiva = 8mm) e reação de imunofluorescência indireta (I.F.I) com título de 40.

A mesma encontra-se em observação clínica e imunológica (I.F.I), com avaliações trimestrais, por nossa equipe residente no local.

COMENTÁRIOS

Recentemente, Marsden e cols⁷ citam o presente caso em sua fase inicial, chamando atenção para o modo de contágio da doença, pois tornou-se singular em virtude da literatura apenas citar descrições de infecções acidentais em laboratórios causadas por Lvb e *Leishmania donovani*^{9 11}.

A utilização dos antimoniais pentavalentes, anti-moniato-N-metil glucamina (Glucantime) e stibogluconato de sódio (Pentostam) em doses elevadas e por tempo prolongado, não mostraram bons resultados no presente caso, demonstrando assim um certo grau de resistência do parasito à terapêutica antimonial, assunto já descrito por Berman e cols², em trabalho experimental utilizando cultura de macrófagos. Havendo a possibilidade de ter existido uma incapacidade do sistema fagocítico mononuclear da paciente em destruir as leishmanias fagocitadas, provavelmente decorrente da deficiência de interferon gama e de linfocinas ativadoras de macrófagos, principais responsáveis pela destruição do protozoário^{1 8}.

Com a evolução da paciente, observamos que após a utilização de altas concentrações do antimônio pentavalente, mesmo sem a remissão completa das lesões, deve ter havido uma razoável destruição dos parasitas vencendo assim a presumível resistência dos mesmos, retirando a paciente da eventual depressão imunitária por excessos de antígenos. Nesta situação, agora favorável, os mecanismos imunológicos da mesma puderam reagir por seus próprios meios possibilitando os fenômenos necróticos possivelmente induzidos pela reação antígeno-anticorpo e a reação granulomatosa subsequente que foi observada na última biópsia da paciente.

A intradermorreação, inicialmente negativa, apresentada pela paciente, provavelmente resulta do curto tempo de evolução da lesão (menos que 2 meses), em associação com possível depressão da resposta imunocelular. Lynch e cols⁵ observaram que o percentual dos testes intradérmicos positivos em seus pacientes foi mais freqüente nos indivíduos com mais de 60 dias de infecção.

O mecanismo de remissão espontânea da lesão leishmaniótica como o ocorrido neste caso ainda é desconhecido. Acreditam Magalhães e cols⁶ que, durante a evolução da leishmaniose por Lvb no homem, possam ocorrer graus variáveis de necrose e formação de granulomas com mudanças entre os mesmos na evolução da lesão.

SUMMARY

The authors report a case of a child infected with *Leishmania viannia braziliensis* during breast feeding, who developed an infiltrated, granulomatous lesion of the lips, followed by dissemination to the face, nasal fossae and external ears. Post therapeutic clinical evolution was characterized by periods of regression and lesion reactivation. The seriousness of the case, and the therapeutic difficulties with the utilization of pentavalent antimonials, meglumine antimoniate (glucantime) and sodium stibogluconate (Pentostam) are discussed.

Key words: *Leishmania viannia braziliensis*: Brest feeding.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barral-Neto M, Badaró R, Barral A, Carvalho EM. Imunologia da leishmaniose tegumentar. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 19:173-191, 1986.
2. Berman JD, Chulay JD, Hendricks LD, Oster CN. Susceptibility of clinically sensitive and resistant leishmania to pentavalent antimony in vitro. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 31:459-465, 1982.
3. Costa JML. Estudo clínico epidemiológico de um surto epidêmico de Leishmaniose Tegumentar Americana em Corte de Pedra-Bahia. Tese de Mestrado. Universidade de Brasília, Brasília-DF. 1986.
4. Costa JML, Vale KV, França F, Costa MAF, Silva LOS, Lago EL, Marsden PD. Cura espontânea da Leishmaniose causada por *Leishmania braziliensis braziliensis* em lesões cutâneas (enviado para publicação).
5. Lynch MR, Yarzabal L, Verde O, Avila JL, Monzon H, Convit I. Delayed type hypersensitivity and immunoglobulin E in American cutaneous leishmaniasis. Infection and Immunity 38: 877-881, 1982.
6. Magalhães AV, Moraes MAP, Raick NA, Llanos-Cuentas A, Costa JML, Cuba CC, Marsden PD. Histopatologia da leishmaniose tegumentar por *Leishmania braziliensis braziliensis*. 3. Reação celular nos tecidos. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 28:300-311, 1986.
7. Marsden PD, Almeida EA, Llanos-Cuentas EA, Costa JML, Magalhães AV, Peterson NE, Cuba CC, Barreto AC. *Leishmania braziliensis braziliensis* infection of the nipple. British Medical Journal 290:433-434, 1985.
8. Murray HW, Rubin BY, Rothermel CD. Killing of intracellular *Leishmania donovani* by lymphokine - stimulated human mononuclear phagocytes. Evidence that interferon is the activating lymphokine. The Journal of Clinical Investigation 72: 1506-1510, 1983.
9. Sampaio RN, De Lima LMP, Vexenat A, Cuba CC, Barreto AC, Marsden PD. A laboratory infection with *Leishmania braziliensis braziliensis*. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 77: 274, 1983.
10. Sampaio RNR. Tratamento hospitalar da leishmaniose cutâneo-mucosa. Tese de Mestrado. Universidade de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, 1984.
11. Terry LL, Lewis JL, Sessions SM. Laboratory infection with *Leishmania donovani*: A case report. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 30: 643-649, 1950.